Allgemeine Universitätspoliklinik Basel (Direktor Prof. F. Egger)
Aus dem Nervenambulatorium (Leitender Arzt: Prof. Robert Bing)

# Über den Antagonismus zwischen der „parkinsonistischen" Mikrographie und der cerebellaren Megalographie

(Mit 16 Schriftproben und einer farbigen Figur)

## Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Marco Petitpierre, med. pract.
von Neuenburg und Couvet (Kt. Neuenburg)

Art. Institut Orell Füssli, Zürich
1925

Allgemeine Universitätspoliklinik Basel (Direktor Prof. F. Egger)
Aus dem Nervenambulatorium (Leitender Arzt: Prof. Robert Bing)

# Über den Antagonismus zwischen der „parkinsonistischen" Mikrographie und der cerebellaren Megalographie

(Mit 16 Schriftproben und einer farbigen Figur)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Marco Petitpierre, med. pract.
von Neuenburg und Couvet (Kt. Neuenburg)

Art. Institut Orell Füssli, Zürich
1925

Von der medizinischen Fakultät genehmigt auf Antrag von

Prof. Robert Bing

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

In dem
„Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie"
Band XVII, Heft 2, 1925
erschienen

Meinem

verehrten Lehrer und Professor

Robert Bing

gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548825_0123

# Über den Antagonismus zwischen der „parkinsonistischen" Mikrographie und der cerebellaren Megalographie.

Von MARCO PETITPIERRE.

(Mit 16 Schriftproben und einer farbigen Figur.)

## I.

Die erste zusammenfassende Darstellung der Encephalitis lethargica durch *Economo*[1]) (1917) hat ein sehr weites Arbeitsfeld eröffnet, welches erst noch gründlich auszubeuten und das noch nicht ganz erschöpfend behandelt worden ist. Der eine der krankhaften Zustände, die so oft dieser Krankheit folgen — der Parkinsonismus — äussert sich klinisch durch einen Komplex von Symptomen, deren einige so charakteristisch sind, dass diese allein genügen, um eine sichere Diagnose zu begründen. Die Mikrographie beansprucht zwar nicht unter diese Hauptsymptome gestellt zu werden; auch nicht ihre klinische Bedeutung ist es, die uns für sie interessieren würde, sondern die Tatsache des Antagonismus der Mikrographie zur zerebellaren Megalographie.

*Bing* gehört das Verdienst zu, kürzlich auf die gegensätzliche Beziehung zwischen diesen zwei Symptomen hingewiesen zu haben, und er war es auch, der als erster eine Erklärung zu geben versuchte über ihren physiopathologischen Mechanismus.

## II.

Die Mikrographie ist eines der postencephalitischen Symptome, das bis heute am wenigsten untersucht worden ist. Die Bibliographie darüber weist — ausgenommen eine nur geringe Zahl von selbständigen Studien — nur wenige da und dort in semeiologischen Untersuchungen zerstreute Andeutungen auf. Zum erstenmal ist sie bei der Paralysis agitans von *Lamy* beschrieben und ferner von Verschiedenen beim postencephalitischen Parkinsonismus wiedergefunden worden (*Bériel*, zitiert bei *Froment*, *Rossi*, *Souques*, *Higier*, *Sterling*, *Lewy-Breslau* usw.). Ganz neuerdings haben ihr *Froment*, *Bing* und *Schnyder* Untersuchungen gewidmet.

Es ist fürs erste notwendig, festzustellen, was diese verschiedenen Autoren unter Mikrographie verstehen und mit was für Bezeichnungen sie dieselbe

[1]) Die ersten Fälle von Encephalitis lethargica wurden schon seit dem Frühjahr 1915 in Rumänien und auf der französischen Front bei Commercy und Verdun beobachtet, weiter in Bordeaux u. s. f.

Siehe *Stern*, „Die epidemische Encephalitis", Springer 1922, S. 149.

charakterisieren. *Froment* führt in einem Fall eine Handschrift an, die er als „lilliputienne" (siehe Fig. 1) bezeichnet; das Hauptmerkmal dieser Schrift ist die Verkleinerung der Buchstaben in bezug auf ihre Höhe, welche ein Sechstel der normalen beträgt. Die Fälle von *Bing* zeigen diese Verkleinerung der Buchstabenhöhe nicht vom Zeilenanfang an; die ersten Buchstaben auf seinen Schriftproben (siehe Fig. 2 und 3) zeigen die normale Grösse. In der Folge aber werden ihre Dimensionen sukzessive kleiner und kleiner, bis sie schliesslich mikroskopisch werden. *Bing* hebt ganz besonders diesen eigentümlichen Fall von „fortschreitender Verkleinerung" hervor, und er

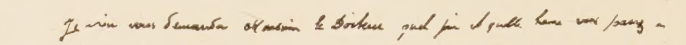

Fig 1
„Ecriture lilliputienne" nach *Froment.*

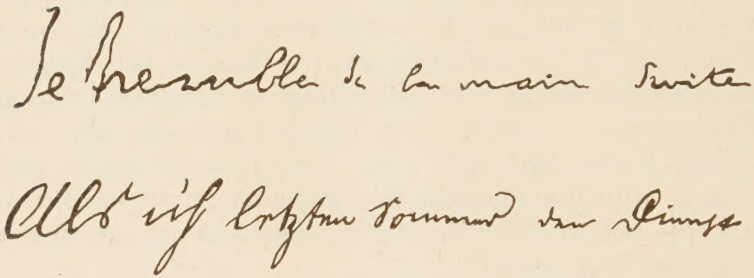

Fig. 2 und 3
Fortschreitende Verkleinerung der Schrift nach *Bing.*

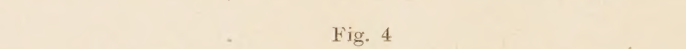

Fig. 4
„Ecriture en pattes de mouche" nach *Schnyder.*

sieht in ihr das Hauptmerkmal der mikrographischen Schrift. *Schnyder* widmet in der neuesten Publikation über diese Frage ebenfalls einen breiten Raum den beiden Merkmalen, die vorher von den obigen Autoren behandelt worden sind, und er veröffentlicht eine Schriftprobe (siehe Fig. 4), die er mit dem Ausdruck „écriture en pattes de mouche", „sa déformation, sa dissolution la rendent illisible même à la loupe" kennzeichnet.

Es fällt also, alle diese Beobachtungen zusammenfassend, schwer, zu sagen, wodurch diese graphische Anomalie, von den verschiedenen Autoren Mikrographie genannt, charakterisiert wird. Unterziehen wir die verschiedenen Schreibweisen, die unter dem Namen Mikrographie genannt werden, nun einer genauen Betrachtung, so finden wir bei allen immer wieder nur ein Charakteristikum, ihre Kleinheit, sei es, dass diese gleich von Anfang an oder erst gegen das Ende der Zeile auftritt.

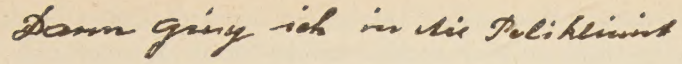

Fig. 5
Mikrographische Schrift von einem Patienten, dessen Schrift vor der Krankheit bedeutend grösser war.

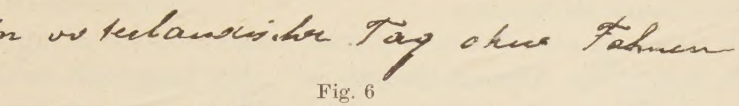

Fig. 6
Mikrographische Schrift von einem Patienten, dessen Schrift vor der Krankheit bedeutend grösser war.

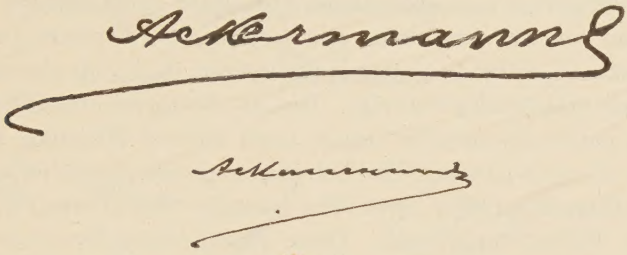

Fig. 7
Vergleich der Schrift vor und während der Krankheit.

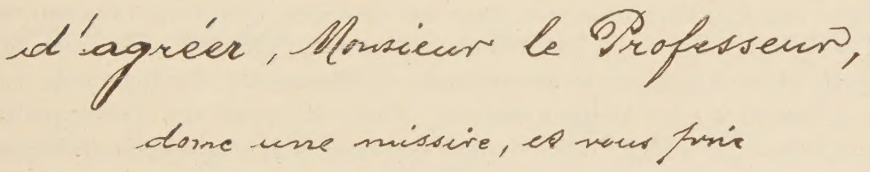

Fig. 8
Vergleich der Schrift vor und während der Krankheit

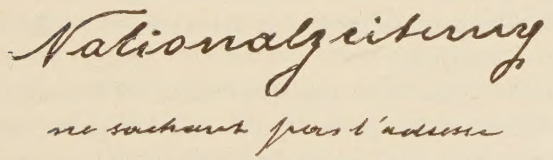

Fig. 9
Vergleich der Schrift vor und während der Krankheit.

Wir haben Gelegenheit gehabt, an der neurologischen Poliklinik 23 Schriftproben zu studieren, davon 20 von postencephalitischen Parkinsonisten und 3 von Kranken, die von Paralysis agitans befallen waren. Die Eigentümlichkeiten dieser Handschriften (siehe Fig. 5—9) sind zahlreich

und mannigfaltig. Wir wollen versuchen, die wichtigsten herauszuheben und dann diejenigen zu untersuchen, welche für die Mikrographie charakteristisch sind, denn wir verstehen unter Mikrographie nicht eine Schrift, an der alle graphischen Anomalien, welche wir zuweilen bei den Parkinsonisten finden, beobachtet werden können, sondern eine Störung der Schrift mit ganz besonderen Merkmalen.

Wir haben in acht Fällen eine ganz ausgesprochene Kleinheit der Schrift festgestellt. Diese Kleinheit darf aber keineswegs im absoluten Sinn verstanden werden; denn man kann natürlich bloss von Kleinheit der Schrift reden, wenn man die normale Schrift des Patienten vor seiner Krankheit in Betracht zieht. Auf diese Weise kann demnach die Verkleinerung der Schriftgrösse in respektablen Abständen sich bewegen. Immerhin kommen Fälle vor, wie vergleichsweise derjenige bei *Froment*, bei denen der mikroskopische Charakter so ausgesprochen ist, dass sich ein weiterer Vergleichsversuch vollständig erübrigt. Der bei *Schnyder* angeführte Fall von „écriture en pattes de mouche" muss, nach unserer Meinung, als ganz extreme Form dieser wichtigen Erscheinung angesehen werden.

Die von *Bing* angeführte fortschreitende Verkleinerung hat sich uns in sechs Fällen dargeboten. Diese Erscheinungsform verdient nicht weniger Interesse, als die Kleinheit. Und in der Tat, wenn die Schrift kleiner geworden ist, so hat sie sehr wahrscheinlich damit eine Entwicklung durchgemacht, welche parallel läuft mit der Entwicklung der Krankheit. Wie es nun den Parkinsonisten eigen ist, dass ihre Symptome langsam und fortschreitend auftreten, so ist man versucht, zu glauben, dass auch ihre Schrift eine allmählich fortschreitende Verkleinerung durchgemacht hat, um schliesslich ganz klein zu werden. Dieser Zeitraum der Verkleinerung kann mehr oder weniger lange dauern und kann sich wiederholen, jedesmal, wenn die Mikrographie in verstärktem Masse auftritt, nach einer Periode des Stillstandes oder der Besserung, wie es übrigens jedes andere postencephalitische Symptom aufweist. Auf diese Weise würde sich einerseits die verhältnismässige Seltenheit dieses Merkmales erklären und andererseits die Möglichkeit ihres Erscheinens nicht nur am Anfang, sondern auch während des Verlaufes der Krankheit.

Der verkleinernde Charakter resultiert aus zwei Hauptkomponenten: er kann sich erstrecken auf die ganze Zeile, oder auf jedes einzelne Wort besonders. Im ersten Fall wird die Schrift allmählich kleiner von Wort zu Wort. Wir sprechen, um klar zu unterscheiden, nur in diesem Fall von allmählich sich verkleinernder Schrift. Im zweiten Fall wird die Schrift pregressiv kleiner in jedem Wort, von Buchstaben zu Buchstaben; sie ist, wie *Crépieux-Jamin* sagt, „gladiolée", d. h. schwertförmig, oder besser „à mots gladiolés".

Es kommt vor, dass die verkleinernde Schrift schliesslich in ein Gekritzel

übergeht, das zuweilen in einem einzigen horizontalen, leichtwelligen Strich endet; der Kranke kommt an das Ende dieses Striches, hört auf zu schreiben, hebt die Feder, um auszuruhen, und beginnt eine neue Zeile. Zwei von diesen Fällen, welche wir wiedergeben (siehe Fig. 10—11) sind die extremsten Formen der Verkleinerung, gerade so wie die Kritzelschrift die extreme Form der Kleinschrift ist.

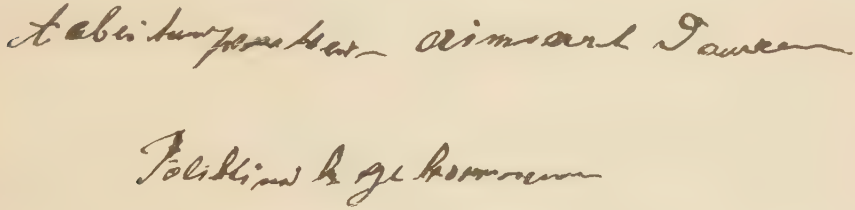

Fig. 10
Im einzelnen Wort sich verkleinernde Schrift.

Fig. 11
Sich verkleinernde Schrift (leichtester Grad der Störung).

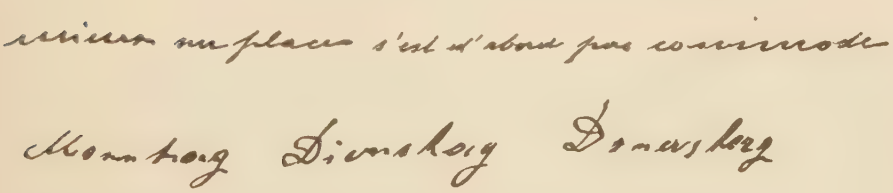

Fig. 12
Abwechslungsweises Gross- und Kleinwerden der Buchstaben.

Zehn von unseren Schriftproben zeigen ein Zittern; dieses ist zuweilen äusserst ausgeprägt; es war uns sogar unmöglich, nutzbare Schriftproben von Parkinsonisten uns zu verschaffen, wegen zu intensivem Zittern.

Zehn Schriften ebenfalls zeigen uns jene andere Eigentümlichkeit, welche wir hier wiedergeben (siehe Fig. 12), die im Grunde nichts anderes ist als eine Reaktion auf die Verkleinerung: die Ungleichheit in der Höhe der Buchstaben, wobei ihr Kleinerwerden fortwährend abwechselt mit ihrem Grösserwerden.

Wir haben des weiteren bei unseren Parkinsonisten Fälle von extremer Bradygraphie beobachtet, wobei der Kranke, bei einer unserer Proben, bis zu fünf Minuten benötigte, um seine Unterschrift in zwei Worten niederzuschreiben, welche aus fünf resp. sieben Buchstaben bestanden.

Von allen diesen Eigentümlichkeiten zusammen sind einzig und allein die Kleinheit und die Verkleinerung die wesentlichen Charakteristika der Mikrographie und diese auch, die eine oder die andere, genügen, um sie zu kennzeichnen. Das Zittern und die Bradygraphie sind bloss zufälligeEigenheiten. Indem wir uns also auf die beiden oben genannten Charakteristika stützen, stellen wir hier eine Statistik der beobachteten Fälle auf:

Positiv: 10 (davon 6 mit verkleinernder Schrift, 8 mit Kleinschrift und 4 mit beiden Merkmalen),
Negativ: 8,
zwischen beiden: 5.

Ungefähr 44% der Fälle sind also positiv; diese Zahl ist bestimmt geringer als die Zahl der Parkinsonisten, welche im allgemeinen Mikrographie zeigen; denn die Patienten konnten nicht von Anfang an und während des ganzen Verlaufes ihrer Krankheit daraufhin beobachtet werden; zwei von ihnen z. B. versicherten uns, mikrographische Veränderungen bei sich bemerkt zu haben, welche jedoch in der Folge wieder verschwanden. Es folgt daraus, dass, durch geringe Erhöhung des obigen Prozentsatzes, man mindestens bei der Hälfte aller Parkinsonisten Mikrographie feststellen kann. Trotzdem entfernt sich unsere Zahl bedeutend von derjenigen *Schnyders*, welcher unser graphisches Symptom allen Parkinsonisten zuschreibt.[1])

## III.

Diejenige graphische Anomalie, welche der Mikrographie gegenübersteht, ist die Megalographie. Die Literatur darüber ist noch spärlicher als jene über die Mikrographie. In der Tat, ausser ihrer ersten Beschreibung durch *Bing* im Jahre 1923 findet man sie nur etwa beiläufig erwähnt in einigen neueren Werken und Publikationen über die Krankheiten des Kleinhirns (*Betchov*, *Danziger*, *Pierre-Marie*, *Foix* et *Alajouanine* usw.). Die Schrift der Kleinhirnkranken ist aber trotzdem seit langem Gegenstand interessanter Beobachtungen gewesen. Wir möchten nur als Beispiel dafür anführen: *André Thomas*, der in seinem vortrefflichen Buch über die Kleinhirnfunktion eine Probe von Grossschrift wiedergibt und (siehe Fig. 13) ein Muster einer Zackenlinie, von demselben Kranken, wo sich auch alle Kennzeichen finden, welche später *Bing* wiedergibt.

Die beiden Beispiele von megalographischer Schrift (siehe Fig. 14 und 15), beobachtet von *Bing* und hier reproduziert, bildeten die Grundlage für seine Abhandlung; sie sind ausserordentlich typisch. Das erste ist von einem etwa zwölfjährigen Knaben, mit Residuen einer infantilen Zerebrallähmung vom Kleinhirntypus, wiedergegeben in derselben Arbeit von *Bing*. Das zweite

[1]) Für alles jedoch, was die Therapie der Mikrographie betrifft, verweisen wir auf die vortreffliche Arbeit von *Schnyder*.

Beispiel ist von einem ebenfalls zwölfjährigen Mädchen, mit einem Gliosarkom der vorderen Partie des Vermis Cerebelli und kürzlich in der Dissertation von *Zimmerli* veröffentlicht worden.

Die Erforschung der Megalographie begegnet ganz besonderen Schwierigkeiten aus dem Grund, weil es sehr schwer hält, Schriftproben dafür zu erreichen. Die Krankheiten des Kleinhirns sind in der Tat ziemlich selten zu beobachten, ihre Diagnose ist ja oft erst im „Spätstadium" möglich und demgemäss ihr semeiologisches Studium oft behindert. Ausserdem

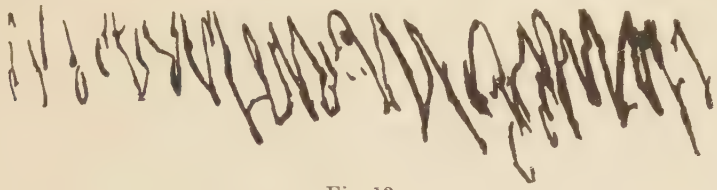

Fig. 13
Zackenlinie nach *A. Thomas.*

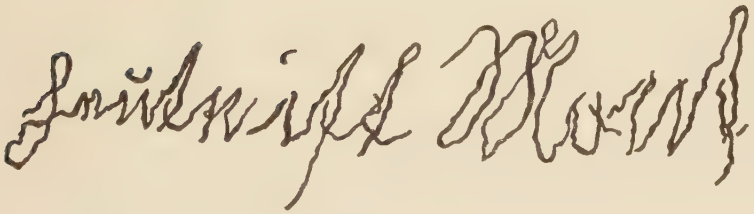

Fig. 14
Megalographische Schrift nach *Bing.*

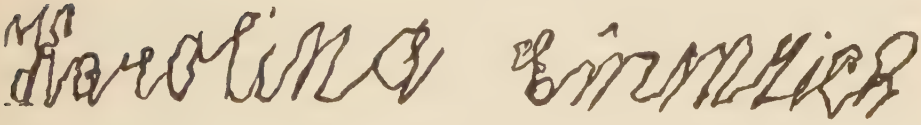

Fig. 15
Megalograhische Schrift nach *Zimmerli.*

lässt sich die Megalographie — für die wir, mangels genügender Beispiele, keine Statistik aufstellen können — nicht so häufig beobachten, wie die entgegengesetzte graphische Anomalie. Neben den Krankheiten des Kleinhirns lässt sich, nach *Bing*, die Megalographie auch bei der Friedreich'schen Krankheit nachweisen. Der einzige typische Fall, den wir zu beobachten die Gelegenheit hatten, ist nun gerade von einem 15jährigen Knaben, der an *Friedreich*'scher Krankheit litt (siehe Fig. 16).

Die vier Proben, die wir hier wiedergeben, zeigen im höchsten Grad und in erstaunlich präziser Art die vorwiegenden Merkmale, die der Mikrographie gerade entgegengesetzt sind. Die Schriftproben sind alle über-

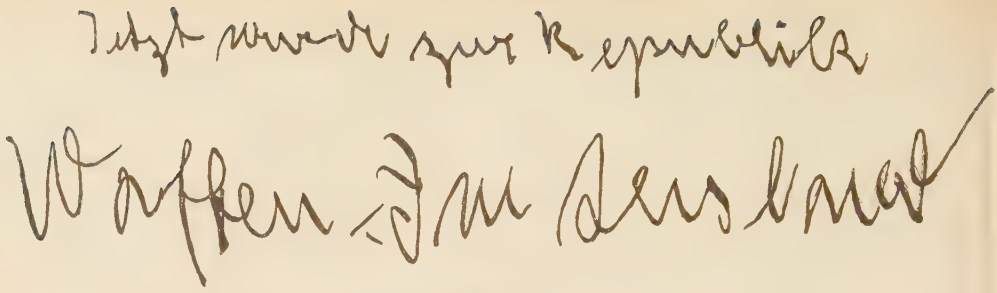

Fig. 16

Megalographische Schrift

(aus der ersten und zehnten Zeile einer Seite mit Schrift von fortschreitender Höhe).

normal gross und mit ansteigender Schrifthöhe, sowohl in bezug auf die ganze Zeile, als jedes besondere Wort. Man beobachtet ferner in dem Fall von *Thomas* typische ataktische Merkmale, in den beiden von *Bing* und *Zimmerli* ein starkes Zittern.

## IV.

Die wichtigste Tatsache, die sich also aus unserer Untersuchung über die graphischen Anomalien ergibt, ist ihre direkte Gegensätzlichkeit, der auffallende Antagonismus aller ihrer vorherrschenden Merkmale.

Es kann nicht verwundern, dass man alsobald bestrebt war, die Ursache der einen sowie der anderen dieser graphisch-pathologischenErscheinungen zu suchen und ihren antagonistischen Charakter zu erklären. Während nun in dieser Hinsicht die Megalographie allein noch nicht zum Gegenstand von Spezialforschungen gemacht worden ist, so haben demgegenüber verschiedene Autoren zu erforschen gesucht, welche von den parkinsonistischen Störungen sich in der Form der Mikrographie äussern können. Diese Störungen müssten, nach *Schnyder*, gesucht werden in einer motorischen Insuffizienz automatischer Natur, vergrössert noch durch eine Trägheit der psycho-motorischen Funktionen. Die motorischen Störungen haben eine rasche Erschöpfung der motorischen Funktionen zur Folge, welche man ebensowohl in dem typischen Gang als auch aus der Schrift ersehen kann. Diejenigen psychischer Natur entsprechen denjenigen psychischer Symptome, welche *Naville* unter dem Namen „Bradyphrenie" vereinigt hat.

*Froment* beschäftigt sich nur mit den Störungen psychischer Natur. „Ces troubles peuvent intervenir pour une part, si non dans la genèse, du moins dans la persistance de la micrographie, dont le mécanisme psychophysiologique singulièrement complexe ne saurait être ramené à un simple trouble de la motivité."

Die Erklärung des antagonistischen Charakters unserer zwei graphischen

Anomalien ist, unseres Wissens, bis jetzt erst durch *Bing* gefördert worden, und zwar im Moment des Erscheinens seiner ersten Beschreibung der megalographischen Schrift. Vorab macht *Bing* die Feststellung, dass die Mikro- und Megalographie nicht die einzigen Symptome antagonistischer Art sind, welche einerseits die Parkinsonisten, andererseits die Kleinhirnkranken aufweisen. Man findet tatsächlich bei den ersteren: Rigidität, rhythmischen Tremor, der bei willkürlichen Bewegungen abnimmt, reduzierte und verlangsamte Bewegungen; bei den letzteren: Hypotonie, grobes arhythmisches Wackeln von deutlich „intentionellem" Charakter und in der Ruhelage sistierend, über das Ziel hinausschiessende, ungebremste, ausfahrende Bewegungen. Aber diese letzteren Bewegungsstörungen sind seit langem bekannt, als die Äusserung einer Dysmetrie. Diese Dysmetrie wäre nach *Bing*, bei den Kleinhirnkranken eine Hypermetrie, bei den Parkinsonisten eine Hypometrie, und unsere graphischen Anomalien wären demnach eine Erscheinung dieser beiden Störungen. Was die psychische Rolle betrifft, so würde diese nicht in Betracht fallen in der Erzeugung der Mikrographie. Der Wille würde sich darauf beschränken, höchstenfalls die pathologische motorische Tätigkeit zu kompensieren, ganz zu Beginn der Krankheit.

Fassen wir diese Ansichten zusammen, so finden wir uns zwei Hauptgesichtspunkten gegenüber: d. h. wir haben die Wahl, dass die Anomalie der Schrift bewirkt werden kann entweder durch eine psychische, oder dann durch eine physiologische Störung. Was nun den psychischen Faktor anbelangt, so wissen wir, nach *Schnyder* und *Froment* — und wir selbst haben diese Tatsache bestätigen können —, welch wichtigen Anteil er hat an der Therapie der Mikrographie. Aber *Froment* scheint durch diese Tatsache zur Annahme verführt zu sein, dass ihm aus diesem Grunde die wesentliche pathogenetische Rolle zufalle. Wenn zwar Willensanspannung die Anomalien der Schrift bessern, oder gar beseitigen kann, so will das noch nicht sagen, dass diese Anomalien notwendigerweise psychischer Art seien; so wird z. B. das parkinsonische Zittern, eine ausgesprochen motorische Störung, durch die willkürlichen Bewegungen vermindert.

Nach unserer Ansicht trägt zur mikrographischen Veränderung der, bei den Parkinsonisten so typische und merkwürdige, psychische Zustand zum Teil wohl bei, aber er wird dieselbe nur begünstigen oder stärker hervortreten lassen, aber nicht als wesentlicher aetiologischer Faktor wirken. Die Tatsache, dass man bei den Kleinhirnkranken einen, den Parkinsonisten antagonistisch gegenüberstehenden psychischen Zustand nicht feststellen kann, scheint zudem unsere Ansicht zu bestärken.

Bleibt noch zu erklären der physiologische Faktor, der notwendigerweise motorischer Natur sein muss. Die Schrift ist tatsächlich letzten Endes eine vorzügliche graphische Registrierung lokaler Motorik, und als solche feinerem Studium zugänglich, als etwa die Mimik, das Sprechen oder

das Gehen. *Crépieux-Jamin* hat die Grundlage zu einem graphologischen System gerade auchgestützt auf die Zusammenhänge zwischen Charakter, Motorik und Handschrift. Jede Anomalie der Schrift muss demnach zurückgeführt werden auf Störungen der Bewegung. Nun wissen wir aber, dass die Bewegungsstörungen in der *Parkinson*'schen und in den Krankheiten des Kleinhirns äusserst zahlreich und verschiedenartig sind. Unter diesen letzteren kommen für uns einzig diejenigen in Betracht, welche sich durch antagonistische Symptome äussern, wie also eben unsere graphischen Anomalien, und die demzufolge antagonistischen Charakter haben müssen. Diese letzteren äussern sich bei den Parkinsonisten in langsamen Bewegungen („verlangsamt", *Bing;* „langsam und verspätet", *Souques;* „langsam, steif, gedrängt", *Salmon*) und reduzierten (*Bing*) und bei den Kleinhirnkranken äussern sie sich in hastigen und übermässigen („ausfahrende und ungebremste", *Bing* „über das Ziel hinausschiessende", *Bing* und *Babinski*).

Aber welches ist nun die Natur dieser Störung, und wie kann man sie semeiologisch klassifizieren?

Die neuesten Studien über die Parkinson'schen und zerebellaren Symptome haben uns *Souques* und *Bing* geliefert. *Souques* unterscheidet in der Parkinson drei Hauptsymptome: 1. das Zittern, 2. die Rigidität, 3. den Verlust der automatischen und assozierten Bewegungen; *Bing* klassifiziert diejenigen der Kleinhirnkranken in hypotonische und ataktische (letztere in Form von: Gleichgewichtsstörungen, Dysmetrie, Adiadochokinesie und Asynergie. Wir wissen, dass *Souques* zu verschiedenen Malen jene sehr kühne Hypothese geäussert hat, dass alle Störungen der *Parkinson* zurückgeführt werden könnten auf eine Perturbation der Regulation des Tonus. Obwohl nun diese Annahme sehr verlockend wäre, aus dem Grunde auch, weil die Hyper- und Hypotonie die am deutlichsten ausgeprägten antagonistischen Symptome unserer zwei Krankheitsgruppen sind, so scheint uns die Frage auf diese Weise doch zu sehr vereinfacht zu sein; welcher Umstand aber immerhin nicht verhindern soll, dass die parkinsonistische Rigidität und die zerebellare Hypotonie eine bedeutsame Rolle spielen in der Erzeugung unserer motorischen Störungen. Auch betrachten wir die langsamen Bewegungen als Auswirkung von hypertonischen Störungen und die hastigen Bewegungen als Auswirkung von hypotonischen. Was ferner die reduzierten Bewegungen betrifft, so sind diese, nach unserem Dafürhalten, anzusehen als Äusserungen von Störungen, die eine Folge sind des Verlustes der automatischen und assozierten Bewegungen (drittes Hauptsymptom von *Souques*) und wobei der Automatismus die grösste Rolle spielt. Und die übermässigen Bewegungen endlich sind eine Auswirkung von ataktischen oder genauer von dysmetrischen Störungen. Dysmetrie bedeutet in der Tat Mangel an Mass *(Thomas)*, Störung der Ampli-

tude der Bewegungen *(Bing)*. Sie ist beschrieben worden von *Luciani* und eingehend untersucht worden von *Thomas* und *Jumentié* in den Krankheiten des Kleinhirns; die Dysmetrie wäre also, wie wir oben gesagt haben, nach *Bing* eine Hypermetrie bei den Kleinhirnkranken, eine Hypometrie dagegen bei den Parkinsonisten. Störungen der Bewegungen im Sinne eines Massüberflusses würden für die Kleinhirnkranken charakteristisch sein, und Störungen der Bewegungen im Sinne eines ungenügenden Masses für die Parkinsonisten.

Wir haben also die motorischen Störungen antagonistischer Art, welche wir in den beiden von uns behandelten Krankheitsgruppen herausgefunden haben, in zwei Kategorien eingeordnet, und wir haben versucht, die wahre Natur für jede der beiden Kategorien festzustellen. Diese Feststellung schliesst nicht aus, dass noch andere motorische Störungen mit antagonistischem Charakter ebenfalls eine Rolle spielen in der Erzeugung unserer graphischen Anomalien. So haben wir z. B. bei den ataktischen Störungen die Asynergie und die Adiadochokinesie mit Stillschweigen übergangen. Nun ist aber doch ganz allgemein bekannt, dass man gleichfalls bei den Parkinsonisten Störungen der Asynergie und Pseudoadiadochokinesie beobachten kann. Es ist demnach sehr wohl möglich, dass die Schrift der Parkinsonisten und der Kleinhirnkranken asynergische sowohl, als auch adiadochokinetische Störungen widerspiegeln, gleich wie sie, nach unserer Feststellung dysmetrische Störungen und Unregelmässigkeiten des Tonus aufweisen.

## V.

Es bleibt uns noch ganz genau festzustellen, was für ein Zusammenhang besteht zwischen den dysmetrischen, den hyper- und hypotonischen motorischen Störungen einerseits und den Besonderheiten, welche auf der anderen Seite unsere graphischen Anomalien charakterisieren.

Das Zu- und Abnehmen der Schrifthöhe scheint uns die einzige Veränderung zu sein, welche durch eine Störung des Masses erzeugt werden kann, was aber die Klein- und Grossschrift anbelangt, so dürfen diese, gemäss ihres Charakters selbst, der regelmässig und kontinuierlich ist, nicht eine dysmetrische Störung als Ursprung haben; ihre Ursache muss vielmehr, wie uns sehr wahrscheinlich scheint, in einer Störung des Tonus gesucht werden.

Wir können also daraus schliessen, dass die Mikro- und die Megalographie nicht betrachtet werden dürfen als Ausdruck einer einzigen motorischen Störung, sondern derer mehreren, worunter diejenigen des Tonus und des Masses, nach unserem Dafürhalten, einen überwiegenden Anteil haben.

## VI.

Jetzt, da wir versucht haben, die Art der Störungen, welche die Grundlage unserer graphischen Anomalien bilden, zu erkennen, ist die Frage um so interessanter, welche anatomischen Veränderungen diese Störungen hervorbringen und welche Bahnen dabei in Mitleidenschaft gezogen sind.

Die anatomischen Substrate der krankhaften Prozesse, welche klinisch sich in Form von Parkinson'schen und zerebellaren Symptomenkomplexen zeigen, sind auch heute noch — und dies trotz dem ganz neulichen und bedeutenden Aufschwung der Untersuchungen über sie — Gegenstand von Kontroversen, nämlich in bezug auf ihre Lokalisation.

Früher ist abwechslungsweise behauptet worden, die anatomischen Veränderungen des Parkinson befänden sich in den endokrinen Drüsen, in den Muskeln, im Nervensystem. Heute erscheinen nur noch zwei Ansichten diskutierbar, welche dieselben in den subkortikalen Ganglien lokalisieren und welche alle unsere bis jetzt vertretenen Gesichtspunkte in sich schliessen. Für die einen ist es der Corpus striatum *(C.* und *O. Vogt. F. H. Lewy)* und zwar im besonderen der Globus pallidus *(R. Hunt, Lhermitte, Cornil)*, welcher das anatomische Substrat für die Parkinson'sche Krankheit wäre, für die anderen die Substantia nigra *(Trétiakoff, Goldstein, Foix, Spatz)*.

(Corpus striatum = Nucleus caudatus + Nucleus lenticularis; Nucleus lenticularis = Putamen + Globus pallidus; Nucleus caudatus + Putamen = Striatum von *Vogt* oder Neostriatum von *Hunt*; Globus pallidus = Pallidum von *Vogt* oder Palaeostriatum von *Hunt*).

Wiewohl es nun scheinen möchte, als stünde man hier auf den ersten Blick zwei ganz grundverschiedenen Auffassungen gegenüber, so ist aber doch derenUnvereinbarkeit weit mehr nur eine scheinbare, als eine wirklich tatsächliche. Denn tatsächlich besteht zwischen diesen zwei beschädigten Zentren eine auffallende Analogie und ein enger Zusammenhang. Die Substantia nigra wäre nach *Mirto* einfach eine Zellengruppe, die sich vom Globus pallidus während seiner phylogenetischen Entwicklung losgelöst hat; seit langem kennt man die Existenz eines pallidonigrischen Bündels (Tractus strio-peduncularis von *Meynert, Edinger, Villiger*); und ganz neuerdings hat *Spatz* die Bedeutung des Zusammenhanges zwischen der Substantia nigra und dem Globus pallidus in morphologischer und histochemischer Hinsicht nachgewiesen. Es darf also nicht zu gewagt erscheinen, wenn man, wie *Spatz*, annimmt, dass die Veränderungen des einen wie des anderen der beiden Zentren die Ursache sein können, derselben oder sehr ähnlicher Symptome.

Was die anatomischen Veränderungen bei den Kleinhirnkranken betrifft, so ist allgemein bekannt, dass unsere Kenntnisse über den Zusammenhang ihrer Lokalisation und der verschiedenen entsprechen-

den Symptome noch sehr lückenhaft sind. Es ist in der Tat schon schwierig, zwei einigermassen von einander verschiedene Formen von zerebellaren Symptomenkomplexen zu unterscheiden, welche den anatomischen Veränderungen des Vermis und denjenigen der Hemisphären entsprechen *(Thomas, Bing)*. Wir werden demgemäss im Kleinhirn in Bezug auf spezielle Lokalisation sehr zurückhaltend sein und uns hier damit begnügen, das rgan ls Ganzes ins Auge zu fassen.

Corpus striatum und Substantia nigra aber einerseits und Kleinhirn andererseits sind nun die mit afferenten und efferenten Fasern versehenen Nervenzentren, welche mit jenen Bahnen zusammen die beiden grossen striären und zerebellaren Systeme bilden. Wir wissen, dass das erste dieser Systeme seine afferenten Fasern erhält aus dem Thalamus opticus, durch deren Vermittlung die Impulse aus allen übrigen Teilen des Nervensystems zu ihm gelangen; dass weiter die efferenten Fasern dieses gleichen Systems zu dem Thalamus, zu dem Corpus subthalamicum und zu dem Mittelhirn führen. Es ist ferner bekannt, dass das Kleinhirn mit dem übrigen Zentralnervensystem mit drei Paaren von „Stielen" verbunden ist, deren mittlerer und unterer wesentlich aus afferenten Fasern bestehen und deren oberer aus efferenten. Neben diesen zwei Systemen besteht, als einziges bis heute bekanntes, das pyramidale und dieses ist,, in den reinen zerebellaren Symptomenkomplexen und in den unkomplizierten Parkinson, vollständig unversehrt.

Die Störungen, mit welchen wir uns beschäftigen, müssen also die efferenten Bahnen der beiden striären und zerebellaren Systeme benützen, um dann nachher eine Bahn zu verfolgen, die unabhängig ist von der pyramidalen und daher als extrapyramidal bezeichnet wird.

Von den efferenten Bahnen unserer beiden Systeme (siehe Fig. 17) diejenigen, welche zu einem gemeinsamen Berührungspunkte führen würden, um von hier aus dann ihren Impulsen eine extrapyramidale Bahn nehmen zu lassen, sind folgende: vom Kleinhirn an solche Bahnen, welche zum roten Kern hinführen (und von diesem zum Thalamus), zum Thalamus, zu den hinteren Vierhügeln und nach *Grünewald* zu dem *Darkschewitsch*'schen Kern; dann vom Corpus striatum solche, welche in diesen nämlichen Zentren enden.

Es ist wohl kaum anzunehmen, dass der Thalamus hier als gemeinsamer Berührungspunkt dienen muss; er ist in der Tat vor allem ein sensorielles Zentrum, und man könnte nicht verstehen, warum unsere motorischen Fasern bis dort aufsteigen würden, um sich dort zu begegnen. Es verbleiben also der rote Kern, der *Darkschewitsch*'sche Kern und die hinteren Vierhügel. So gibt man also allgemein zu, dass der Treffpunkt sich im roten Kern befindet. Die Impulse würden dann einen gemeinsamen extrapyramidalen Weg einschlagen, das Bündel von *v. Monakow*. Aber

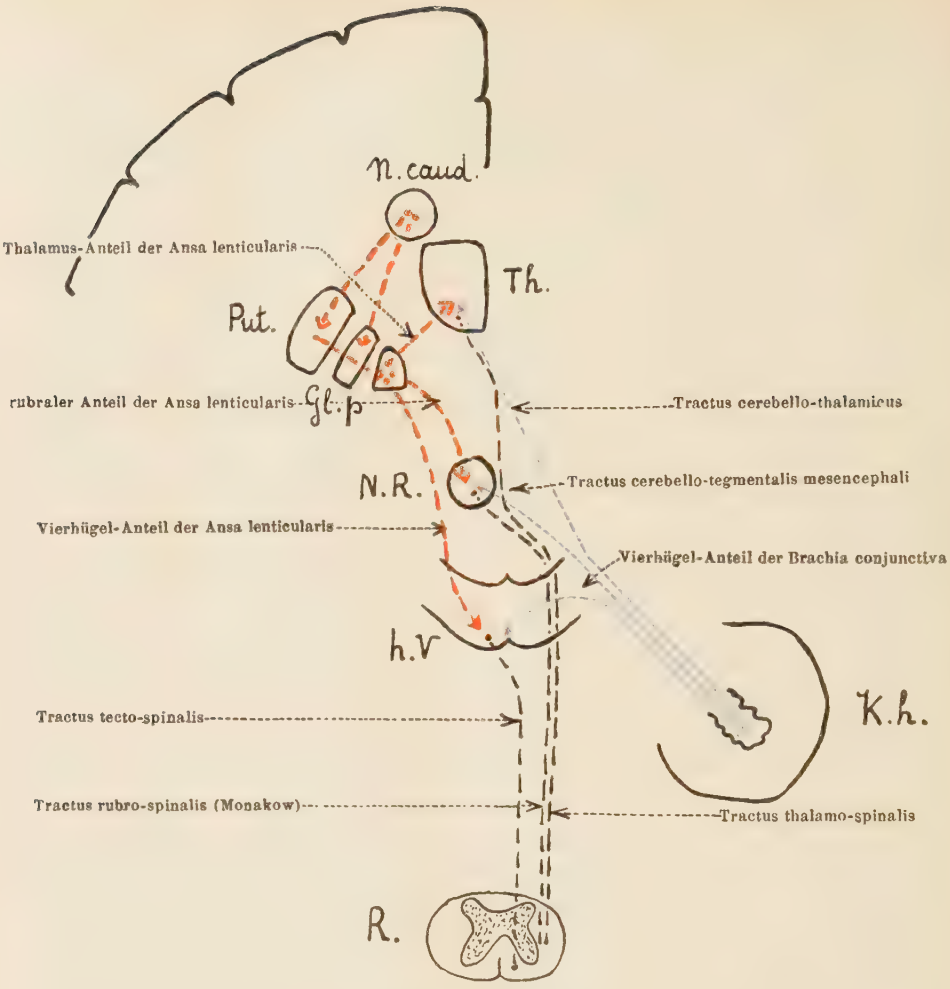


Fig. 17.

Striäre und cerebellare efferente Bahnen mit gemeinsamen Berührungspunkten und extrapyramidalen Bahnen.

Put. = Putamen; N. caud. = Nucleus caudatus; Gl. p. = Globus pallidus; Th. = Thalamus; N. R. = Nucleus ruber; h. V. = hintere Vierhügel; K. h. = Kleinhirn; R. = Rückenmark.

auch die beiden anderen Zentren könnten gleichfalls in Frage kommen, und tatsächlich kennt man eine Bahn, welche von den hinteren Vierhügeln an die Rolle der extrapyramidalen spielen könnte: die Vierhügelvorderstrangbahn oder Tractus tecto-spinalis.

Zudem nimmt man an, dass der rote Kern der Berührungspunkt sei für die eine wie die andere der Funktionen, deren Störung die Ursache unserer graphischen Anomalien ist: für die Funktion des Tonus, deren Störung die Hyper- und Hypotonie hervorruft und für die innervatorische Funktion,

deren eine Störung die Dysmetrie verursacht. Und fernerhin nimmt man an, das Kleinhirn besitze eine Tonus-erhöhende und eine koordinatorische Funktion, welche beide der zerebello-rubro-spinalen Bahn folgen würden und von denjenigen des Pallidum im roten Kern gehemmt wären (dieser Ansicht wird entgegengetreten durch *Kleist* und *Bostrocm*). Es würde also folglich bei den Krankheiten mit Veränderungen im Kleinhirn ein Übergewicht der pallidalen Tätigkeit bestehen. Bei den Krankheiten mit anatomischen Veränderungen des Pallidum würde ebenfalls umgekehrt ein Übergewicht der zerebellaren Tätigkeit bestehen.

Weitere Fragen, welche die von uns behandelte nahe berühren, sollten uns ebenfalls hier beschäftigen. So die Frage der doppelten Innervation — zentrale und sympathische — der striären Muskeln *(Botazzi, Franck, Grünewald, Spiegel)* und konsequenterweise diejenige der entsprechenden sympathischen Zentren, welche sich in den von uns behandelten nervösen Zentren finden; dann eng verknüpft mit diesen obigen die Frage des Tonus, welche so sehr aktuell, so vielseitig und so verwickelt ist. Aber wir müssen es uns versagen, aus Rücksicht auf den beschränkten Raum unserer Arbeit, auf diese Probleme einzugehen, auch nur sie oberflächlich zu berühren.

## VII.

Es bleibt uns noch übrig, festzustellen, bei welchen Krankheiten man bis jetzt Mikro- und Megalographie beobachtet hat. Die Mikrographie ist beschrieben worden in der Paralysis agitans oder *Parkinson*'schen Krankheit und in den krankhaften Zuständen, welche der Encephalitis lethargica folgen. Im ganzen Verlauf unserer Arbeit haben wir absichtlich nicht den einen von den anderen krankhaften Prozessen unterschieden. Sie beide weisen aber in der Tat in klinischer Hinsicht als auch vom Gesichtspunkte der anatomisch-pathologischen Lokalisation aus auffallende Identitäten auf, und zwar derart, dass man sie, wie dies *Souques* tut, nicht als gut begrenzte Krankheit betrachten kann, sondern vielmehr als zwei Formen von einem und demselben Symptomenkomplex mit verschiedener Ätiologie. Wir haben uns aber nicht bestimmter für die monistische Theorie als für die dualistische erklären wollen, nur aus praktischen Gründen sind wir so vorgegangen.

Aber es bestehen darüber hinaus andere Krankheiten mit anatomischen Veränderungen im Pallidum, von denen bekanntlich die am besten bestimmten die Krankheit von *Wilson* oder „lenticular degeneration" und die *Westphal-Strümpell*'sche Pseudosklerose sind. Nun erwähnt aber die Literatur keinen Fall bei diesen Krankheiten, an dem man eine typische Anomalie, die der *Parkinson*'schen Mikrographie entsprechen würde, beobachten könnte.

Und in Betreff der Megalographie, so muss hier angenommen werden,

dass alle im eigentlichen Sinne Kleinhirnkrankheiten(Atrophien, Blutungen, Erweichungen, Tumoren), ebenso wie die Krankheiten mit gestörten afferenten und efferenten Fasern, dieses Symptom aufweisen können.

---

Hiermit mache ich es mir zur angenehmen Pflicht, Herrn Professor *R. Bing* und Herrn Dr. *Schwartz* für den mir erwiesenen wohlwollenden Beistand und für die mir gütigst überlassenen Schriftproben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

---

**Bibliographie.**

*Babinski,* Sur le rôle du cervelet dans les actes volitionnels necessitant une succession rapide des mouvements. Sté. de neur. 6-11-1902, zitiert nach Thomas.

*Bériel,* Zitiert nach Froment.

*Betchov,* L'examen clinique d'un cérébelleux. Revue méd. de la Suisse rom. 1924, No. 6, S. 375.

*Bing R.,* Über einige bemerkenswerte Begleiterscheinungen der „extrapyramidalen Rigidität" (Akathisie-Mikrographie-Kinesia paradoxa). Schweiz. Med. Wsch. 1923, No. 7, S. 1.

— Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarkdiagnostik. Urban und Schwarzenberg, Berlin 19 3.

*Crépieux-Jamin,* L'écriture et le Caractère. Alcan-Paris 1921.

*Danziger,* Bericht an den ärztlichen Verein von Hamburg. 24. X. 22. Deutsche med. Wsch. 1923, No. 2, S. 70.

*Dziembowsky S.,* Zur Kenntnis der Pseudosklerose und der Wilson'schen Krankheit. Deutsche Zschr. f. Nv. Hk. 1917, Bd. 57, S. 294.

*Edinger,* Nervöse Zentralorgane 1917, 1. Band, S. 290, zitiert nach Spatz.

*Foix,* Les lésions anatomiques de la maladie de Parkinson. Rev. neur. 1921, No. 6, S. 593.

*Froment F.,* De la micrographie dans les états parkinsoniens postencéphalitiques et des conditions qui sont susceptibles de la modifier. Rev. neur. 1921, No. 6, S. 637.

*Goldstein K.,* Bericht an die Ges. Deutscher Nervenärzte 1921. Zentralblatt f. d. ges. Neur. u. Psych. 1921, Bd. 26, S. 487, zitiert nach Spatz.

*Grünewald E. A.,* Der extrapyramidale Symptomenkomplex. Münchner med. Wsch. 1922, No. 7, S. 238.

*Higier H.,* Beitrag z. Kenntnis d. selteneren Symptome und Verlaufsarten der epidemischen Encephalitis lethargica. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhk. 1922, No. 75 S. 250.

*Hunt J. R.,* Transaction of the amer. neur. Assoc. 1917, S. 101. Zitiert nach Bing. Brain vol. 40, 1917, S. 58.

*Kleist,* Zur Auffassung d. subkortikalen Bewegungsstörungen. Arch. f. Psych., vol. 59.

*Lamy,* Ecriture dans la maladie de Parkinson. Rev. neur. Paris 1905, No. 13, S. 1226.

*Lewy,* Zur path. Anat. der Paralysis agitans. Dtsch. Ztschr. f. Nv.-Hk., Bd., 50 1914, S. 50.

*Lhermitte J.* und *Cornil C.,* Recherches anatomiques sur la maladie de Parkinson. Rev. neur. 1921, No. 6, S. 587.

*Meynert,* Vom Gehirn der Säugetiere. Strickers Hdb. d. mikr. Anat. 1872, S. 730. Zitiert nach Spatz.

*Luciani L.,* Das Kleinhirn. Asher-Spiro's Ergebnisse der Physiologie. 3. Jahrgang 1904, Abt. II, S. 259—338.

*Mirto G.*, Contributo alla fina anatomia della substantia nigra del Soemmering. Rivista spec. di freniatria e med. legale 1896, vol. 22.
— Sulla fina anatomia delle regioni pedoncolari e sotto talamiche. Rivista di pat. nervosa e mentale vol. 1, 1896.
*Naville F.*, Revue générale sur les séquelles cliniques de la récente épidémie d'encéphalite léthargique. Arch. Suisses de Neur. et de Psych. Vol. 11, 1923, fasc. 1.
*Pierre-Marie, Foix* et *Alajouanine*, De l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale. Rev. neur. 1922, No. 7, S. 849.
*Rossi O.*, Note cliniche sull'encefalite epidemica etc. Rivista di patol. nervosa e mentale vol. 27, 1922, F. 1—4.
*Salmon A.*, Sur le mécanisme pathogénique du syndrome parkinsonien postencéphalitique. Rev. neur. 1924, Tome 1, No. 2, S. 192.
*Schnyder L.*, A propos de la micrographie postencéphalitique. Rev. méd. de la Suisse romande 1923, No. 11, S. 705.
*Souques*, Rapport sur les syndromes parkinsoniens. Rev. neur. Paris 1921, No. 6, S. 559.
*Spatz H.*, Die Substantia nigra und das extrapyramidale motorische System. Zschft. f. Nv.-Hk. 1923, No. 77, S. 275.
*Spiegel*, Die zentrale Lokalisation autonomer Funktionen. Ztschft. f. d. ges. Neur. 1920/21.
*Sterling*, Palilalie et le symptome „linguo-salivaire" dans le Parkinsonisme encéphalitique. Rev. neur. 1924, Tome 1, No. 2, S. 205.
*Thomas A.*, La fonction cérébelleuse. Doin et fils Paris 1911.
*Thomas* et *Jumentié*, Sur la nature des troubles de la motilité dans les affections du cervelet. Rev. neur. 1909, 15/XI.
*Trétiakoff*, Contribution à l'étude de l'anat. pathol. du locus niger de Soemmering etc. Thèse de Paris 1919.
— Discussion à la réunion du 3—4 juin 1921. Rev. neur. 1921, vol. 37, S. 592.
*Villiger*, Gehirn und Rückenmark. Engelmann, Leipzig 1917, S. 149.
*Vogt C.* et *O.*, Quelques considérations générales à propos du syndrome du corps strié. Journ. f. Psych. u. Neur. 1911, Bd. 18, S. 207.
— Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. Journ. f. Psych. u. Neur. 1920, Erg. Heft 3/25.
*Zimmerli E.*, Beiträge zur Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Ztschft. f. Nv.-Hk. 1923, No. 76, S. 251.